

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

-§-§-§-§-

ANNEE 1971

N° 18

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

François GEREMY

né le 4 Avril 1942 à PARIS XX

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

-§-§-§-§-

Présentée et soutenue publiquement le :

-§-§-§-§-

CONTRIBUTION A L'ETUDE D'UNE SOLUTION

PROTIDIQUE LEVULOSEE V 15001 DANS

L'ALIMENTATION PARENTERALE COMPLETE -

-§-§-§-§-

Président : Monsieur FLABEAU (Professeur)

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

-;-;-;-

ANNEE 1970

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

François GEREMY

né le 4 Avril 1942 à PARIS XX

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

-;-;-;-

Présentée et soutenue publiquement le :

-;-;-;-

CONTRIBUTION A L'ETUDE D'UNE SOLUTION

PROTIDIQUE LEVULOSEE V 15001 DANS

L'ALIMENTATION PARENTERALE COMPLETE -

-;-;-;-

Président : Monsieur FLABEAU (Professeur)



UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE
-§-§-§-§-§

- Professeurs titulaires :

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
BUGNARD L.	Biophysique
CAROLI J.	Médecine
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT P. L.	Chirurgie infantile
CONTE M.	Médecine
ELABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MAROIS M.	Histologie
MERGER R.	Obstétrique
MILHAUD G.	Biophysique
NICK J.	Neurologie
ORCEL L.	Anatomie pathologie
PIERRAULT M.	Médecine
POLONOVSKI C.	Pédiatrie
POLONOVSKI J.	Fiochimie
RICHET G.	Néphrologie
WOLFROMM R.	Médecine

-§-§-§-§-§-§-§-§

- Professeurs sans chaire :

-;-;-;-;-;

BRICOUT Bactériologie
Virologie
CHALUT J Radiologie
CHAPUT A Stomatologie
DUHAMEL G Hématologie

III. GIRARD F. Physiologie
GOLVAN Y.J Parasitologie
LESTRADET H. Pédiatrie
PICARD J. Biochimie
ROUX Ch. Embryologie

Maîtres de Conférences Agrégés-

AKOUN G. Médecine
ARDAILLOU A. Physiologie
BAUX S. Chirurgie
BITKER M. Urologie
BOURY G. Chirurgie
CATINAT J. Médecine
CHEYMOL G. Pharmacologie
CHOUARD Cl. O.R.L
CLOAREC M. Médecine
COMBRISSEON A. Immunologie
CONTAMIN Fr. Médecine
COSCAS G. Ophtalmologie
DAUTRY P. Chirurgie
DELIGNE P. Anesthésiologie
DOYON D. Radiologie
DRY J. Médecine
FOUET P. Thérapeutique
GAUTHIER H. Physiologie
GRUNER Chirurgie infantile
GUILMET Cl. Anesthésiologie
GUIRAUDON G. Anatomie
HERMAN D. Médecine

MM. HUGUET Cl. Chirurgie
HUGUIER M. Chirurgie
JACQUILLAT Cl. Hématologie
LASFARGUES G. Pédiatrie
LEVY V. G Médecine
MALAFOSSE M. Chirurgie
MENSCH B. Biophysique
MERY J. Ph. Néphrologie
Mme MIGNON Fr. Néphrologie
OPOLON JP Médecine
PAQUELIN O.R.L
PIERON R. Médecine
PISSARRO B. Médecine prévent.
POULET J. Médecine
RAMPINI Cl. Biochimie
RICHARDET JM Pédiatrie
ROLAND J. Ana-Path.
SALAT J. Obstétrique
SALMON Ch. Hématologie
SANTARELLI J. Obstétrique
WARGON H. Médecine expé.
WEINMANN S. Biochimie

Enseignants Associés

-;-;-;-;-;

M. C. A Associé - M. ELIAKIS Em. Médecine légale

Enseignants Contractuels -

-;-;-;-;-;

M. KIRSCH François Physiologie Biochimique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Fernand FLABEAU

Professeur de Clinique Chirurgicale

Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui m'a fait l'honneur
de m'accueillir dans son
Service et d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de ma
profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Pierre DELIGNE

Maître de Conférences Agrégé

Anesthésiologiste des Hôpitaux

Qui m'a reçu dans son
département d'anesthésiologie
de l'hôpital Tenon.

Il me proposa la sujet de
cette thèse. Son expérience
et son conseil furent pour
moi le meilleur guide.

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de mon
immense gratitude.

A Monsieur le Professeur Claude GUILLET

Maître de Conférences Agrégé

Anesthésiologiste des Hôpitaux

Il guida mes premiers pas
en anesthésiologie.

Son enseignement est
irremplaçable.

Qu'il veuille bien trouver
ici toute ma reconnaissance
et l'expression de mon
fidèle attachement.

A mes Maîtres :

Monsieur le Professeur J. BARBIZET

Monsieur le Professeur A. GERMAIN

Monsieur le Professeur J. LOYGUE

Monsieur le Docteur G. LEPERCQ

Monsieur le Docteur J.J VELTI

Monsieur le Professeur C. GUILMET

Qui m'ont reçu et enseigné avec
bienveillance pendant mon Externat

Qu'ils veuillent bien trouver
ici l'expression de mon
respectueux souvenir.

I N T R O D U C T I O N

Depuis longtemps les réactions de l'organisme à l'agression font l'objet d'études variées. Parmi les auteurs qui se sont attachés à les comprendre, nous relevons les noms de Cl. Bernard, Cannon, Selye, Laborit, et plus récemment Moore. Sur la base de ces travaux, nombreux sont ceux qui ont cherché à définir une attitude thérapeutique. Dans le cadre de la période post-opératoire immédiate, deux grands courants d'idées se dégagent des écrits que nous avons pu lire. Ils apparaîtront en filigrane tout au long de ce travail.

En ce qui nous concerne, nous avons tenté d'apprécier, par la méthode des bilans azotés, les effets d'une alimentation parentérale complète en période post-opératoire immédiate, auprès des malades, entrés dans la clinique chirurgicale de Monsieur le Professeur FLABEAU.

P L A N

BASES THEORIQUES DE L'ALIMENTATION PARENTERALE

- 1 - Les grands métabolismes
- 2 - Indication de l'alimentation parentérale complète en période post-opératoire
- 3 - Composants de l'alimentation parentérale complète
- 4 - Critères d'efficacité d'une alimentation parentérale

COMPOSITION DE V I5001 ET COMPARAISON DE QUELQUES SOLUTES PROPIDIQUES

NOTRE EXPERIMENTATION

- 1 - Les malades
- 2 - Protocoles d'études
- 3 - Résultats
- 4 - Discussion

CONCLUSIONS GENERALES

BIBLIOGRAPHIE

BASES THEORIQUES DE L'ALIMENTATION PARENTERALE -

I - Les grands métabolismes :

a) Les glucides : Très largement répandus dans les tissus animaux ou végétaux, les glucides sont un ensemble de corps dérivant de polyalcools à fonction aldéhydrique ou cétonique. Les cellules utilisent surtout le glucose à des fins énergétiques.

Après son entrée dans l'organisme le glucose peut choisir entre plusieurs voies métaboliques.

- une voie anabolique : c'est la glycogénogénèse
- une voie catabolique directe ou voie d'Embden Meyerhoff (EMK)

Elle aboutit à l'acide pyruvique et au cycle de Krebs, qui libère des protons dont le passage sur les enzymes respiratoires permet la formation d'ATP.

- La voie des pentoses ou voie oxydative directe (VOD)

Son importance est grande car elle est à l'origine de corps entrant dans la composition des acides nucléiques, des nucléotides. En outre elle est couplée avec la réaction de réduction du NADP en NADPH₂ nécessaire à la lipogénèse et à la synthèse des stérols. C'est donc une voie induisant des phénomènes anaboliques essentiels.

- D'autres voies métaboliques sont encore possible : la synthèse d'acide glycuronique, de molécules complexes, de phénomènes d'interconversion entre les différents oses.

Reprenons quelques caractéristiques de ces différentes voies :

Le glycogène est la forme de stockage du glucose. On le rencontre au niveau du muscle qui l'utilise exclusivement pour ses besoins énergétiques propres, et au niveau du foie qui le libère sous forme de glucose participant ainsi à la régulation de la glycémie.

Au sujet de la glycolyse, nous retiendrons quelques points importants :

- Elle nécessite une phosphorylation du glucose en glucose 6 phosphate, carrefour entre les voies EMK et VOD.

- Elle donne naissance à deux trioses phosphates. L'un d'eux est la P-glycéraldéhyde. Ce corps est en outre un aboutissant de la VOD. L'autre est la phosphodihydroxyacétone dont l'évolution métabolique se fait vers le glycérol. Ce dernier est un trialcool qui, par des réactions d'esterification avec les acides gras, permet la formation de triglycérides. C'est donc une articulation importante entre les lipides et les glucides.

- L'acide pyruvique, dernier maillon de la chaîne, a plusieurs possibilités métaboliques. Il peut, en aérobose, par une réaction de décarboxylation oxydative, former de l'acétyl COA ; par une réaction de condensation enzymatique avec le CO₂, il forme de l'acide oxaloacétique ou de l'acide malique. Ces corps permettent la bonne rotation du cycle de Krebs. En anaérobose, il peut se produire une fermentation alcoolique ou lactique.

b) Les lipides : ils forment une classe organique complexe et nous nous garderons bien de l'étudier en détail. Nous insisterons essentiellement sur deux points :

- Le cas particulier des acides gras à chaîne insaturée.

- Le métabolisme des glycérides et son rapport avec les glucides.

L'organisme des mammifères est en effet incapable de créer une double liaison entre les carbones 9 et 10 et le radical Methyl final. Les acides gras linoléiques et arachidoniques, possédant des doubles liaisons dans cet intervalle sont donc indispensables et doivent être apportés par une alimentation d'origine végétale.

Nous nous attarderons plus sur les triglycérides, car leur rôle paraît être essentiellement énergétique. Par hydrolyse, ces corps donnent naissance au glycérol déjà cité lors de la glycolyse, et aux acides gras.

Le catabolisme des acides gras se fait sur le schéma de l'hélice de Lynen, grâce à une bêta-oxydation. Ce mécanisme se déroule en quatre réactions : Oxydation, Hydratation, Oxydation suivie de l'intervention d'une bêta-céto-thiolase qui, en présence de coenzyme A, permet la libération d'un corps di-carboné : l'acétyl CO A.

Au total chaque spire libère 4 protons qui induisent la formation de 5 ATP.

Insistons sur l'acétyl CO A. C'est un carrefour métabolique important entre les trois

principaux constituants alimentaires : glucides, lipides et il est en relation avec les protides soit directement dans les cas des acides aminés dits cétogènes soit par l'intermédiaire de l'acide pyruvique pour les autres.

Grâce à son entrée dans le cycle de Krebs, la combustion complète de l'acide gras fournira 5 ATP par tour de spire et 12 ATP par acétyl CO A formé. Cependant notons que cette voie métabolique est gênée par l'impossibilité qu'ont les lipides de former de l'acide oxaloacétique indispensable à la bonne rotation du cycle.

Il peut surtout être à l'origine de la cétogénèse. Notons son passage par le béta-hydroxy-béta-méthyl-glutaryl-coenzyme A (HMG CO A) bifurcation vers les stérols.

Il peut enfin, en présence du NADPH₂ fourni par la VOD être la matière première de la synthèse des acides gras (l'hélice de Wakil).

Nous constatons ainsi que les triglycérides sont débiteurs des glucides. Ces derniers leur fournissent en effet : l'acétyl Co A

le glycérol

le NADPH₂ nécessaire à

leur synthèse.

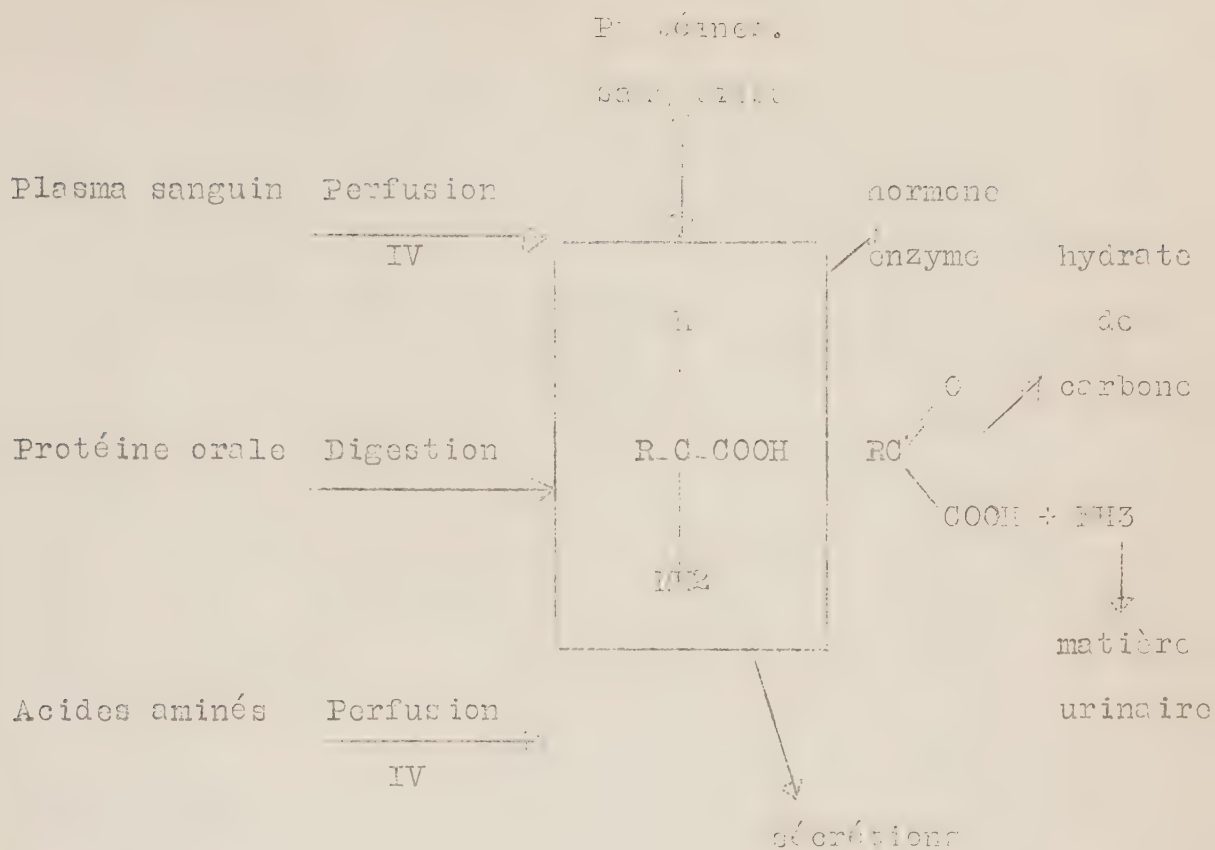
Les acides gras, composants principaux des lipides, peuvent donc être considérés comme une réserve énergétique. Nous verrons cependant que leur utilisation présente des différences essentielles par rapport à celle des glucides.

c) Les protides : Caractérisés par leur haute teneur en azote, ils sont responsables des activités cellulaires : enzyme, protéine de soutien... Ils sont synthétisés à partir d'une vingtaine d'acides alpha-aminés dont huit sont dits indispensables et doivent être fournis par l'alimentation.

Grâce aux techniques isotopiques, il a pu être mis en évidence un dynamisme métabolique permanent, c'est à dire un équilibre entre une continuelle synthèse et un continu catabolisme des protéines. Cela permet de définir un "turn over" des protéines. Il est rapide dans le foie, le plasma et plus lent dans les muscles, la peau (Harper).

De même que pour les lipides, nous n'allons pas examiner en détail le métabolisme des protides. Nous insisterons seulement sur quelques points importants dans l'optique de cette étude.

Intermédiaire dans cet équilibre dynamique existe un pool d'acide aminé libre, dans lequel l'organisme puise selon ses besoins. Il est indifféremment constitué des acides aminés provenant du catabolisme, de l'absorption intestinale, ou de perfusions intraveineuses. Son importance pondérale est de l'ordre de 1 à 3g et son temps de demi-vie de 1 h environ. Résumons dans un tableau emprunté à Wretling les différentes possibilités offertes aux acides aminés dans ce pool.



Avant leur utilisation pour les synthèses protéiques, les acides aminés sont activés en présence d'ATP et d'un enzyme activant spécifique de chacun d'entre eux. La synthèse s'effectue ensuite suivant un schéma mettant en présence A R N messager, A R N soluble et les ribosomes. Elle est contrôlée par un mécanisme génétique qu'ont proposé Lwoff, Monod et Jacob.

Les acides aminés non utilisés peuvent être :

transformés en un autre acide aminé

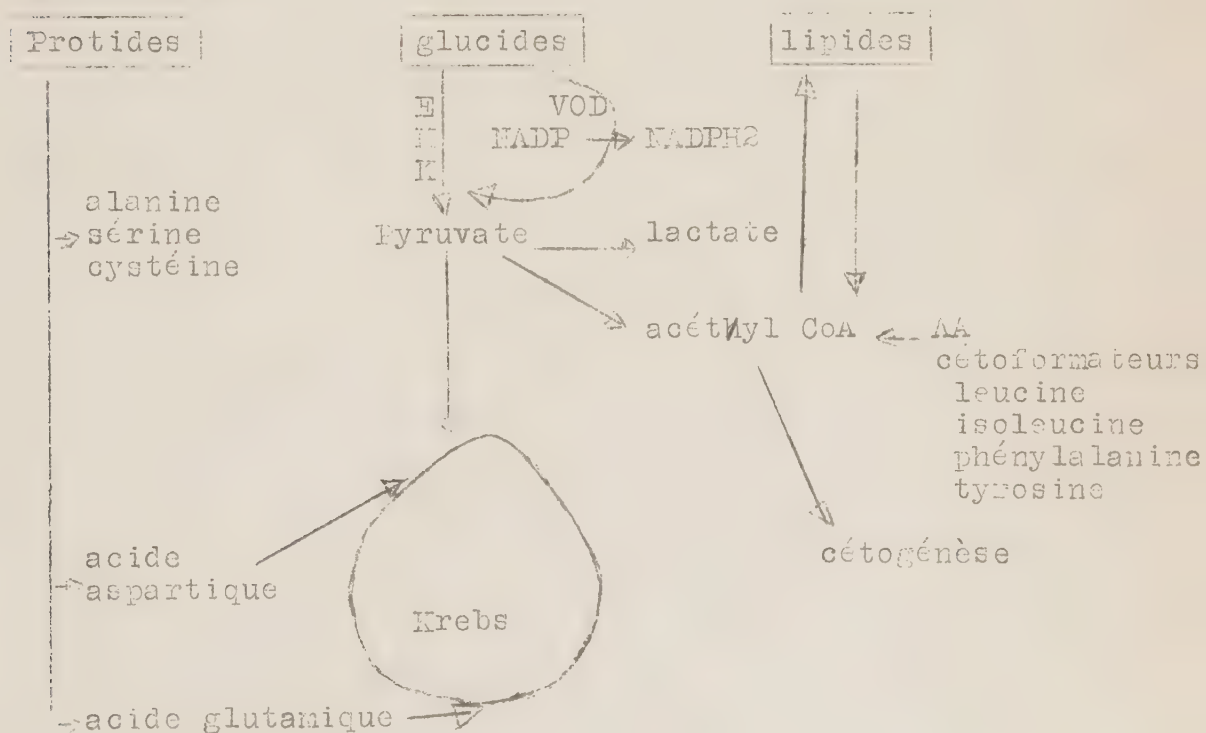
- acheminés vers les métabolismes glucidiques et lipidiques après formation de composés alpha-cétoniques et libération de NH_3

- éliminés

L'ammoniac formé lors de ces transformations sera soit capté dans le cycle de Krebs Henseleit soit fixé par l'acide glutamique.

Remarquons la possibilité d'une combinaison à chaud des acides aminés avec les oses qui, surtout en l'absence d'eau forment des osylamines : c'est la réaction de Maillard. Elle rend compte de certaines difficultés de fabrication de solutions aseptiques, d'acides aminés, sucrées.

Schematisons les principales interconnexions entre les trois métabolismes que nous venons d'envisager.



d) A chaque stade de ces différents métabolismes intervient un système enzymatique. La fonction enzymatique permet aux réactions spontanées de se passer rapidement dans les cellules vivantes. Pour un certain nombre de réactions, il est nécessaire qu'intervienne un deuxième facteur dit coenzyme. Le système complet dans ces cas est alors constitué par une partie protéique en apoenzyme et d'un coenzyme non protéique, thermostable et dialysable, qui est lié à l'apoenzyme protéique (Harper).

L'activité enzymatique peut être modifiée, permettant ainsi une régulation d'ensemble du métabolisme cellulaire. Ceci implique l'existence de signaux perceptibles par les mécanismes présidant à la synthèse des enzymes. Ce phénomène appelé induction ou répression enzymatique peut être déclenché par une action hormonale : nous prendrons pour exemple les actions contradictoires de l'insuline et des glucocorticoïdes sur les enzymes clés de la glycolyse et de la néoglycogénèse au niveau du foie.

Weber et Coll. ont proposé que les hormones glucocorticoïdes agissent comme inducteur et l'insuline comme suppresseur de la biosynthèse des enzymes clés de la néoglycogénèse hépatique : Pyruvate carboxylase, Phosphoénol pyruvique carboxy-kinase, Fructo diphosphatase, Glucose 6 phosphatase. L'insuline serait capable de bloquer l'induction de nouvelles enzymes par les glucocorticoïdes qui n'auraient en revanche aucun effet sur l'activité des enzymes glycolytiques sensibilisés par l'induction de l'insuline : Glucokinase, P. Fructo-kinase, Pyruvate-kinase. L'insuline par ailleurs, diminuerait la teneur en A.P. cyclique qui est à l'origine de la libération des acides gras.

Elle favorise donc la lipogénèse. Par ses actions enzymatiques on peut dire que l'insuline a un triple impact : induction de l'utilisation du glucose quelqu'en soit la voie métabolique, lipogénèse et par inhibition de la néoglycogénèse, synthèse protéique.

Une autre possibilité de régulation peut être apportée par la conversion d'une enzyme inactive en enzyme active. Par exemple, l'adrénaline et le glucagon sont à l'origine de la formation de l'AMP cyclique qui préside à l'activation de la phosphorylase hépatique. C'est elle qui permet la dégradation du glycogène.

Un troisième type de régulation correspond aux variations de l'affinité de l'enzyme pour son substrat. Ces variations sont en général dues à l'adjonction sur l'apoenzyme d'une autre substance qui en modifie la conformation protéique. Ces effets sont rapides et sont à la base de plusieurs mécanismes de contrôle par rétroaction (Harper).

D'autres possibilités sont encore offertes pour l'action de la concentration des différents substrats en présence. Ainsi Randle et Coll. ont démontré que les corps cétoniques et les acides gras libres épargnent de quatre façons l'oxydation du glucose : en empêchant son entrée et sa phosphorylation en G 6 P dans la cellule, en empêchant la réaction catalysée par la phosphofructokinase et la décarboxylation oxydative du pyruvate. Ainsi l'organisme en cas de pénurie en glucides, oxyde successivement les corps cétoniques, les acides gras libres puis le glucose. En revanche, en cas de pléthore glucidique, l'oxydation des acides gras est épargnée. Lorsque le glucose disponible

tend à diminuer, il se produit une lipolyse, dans le foie, l'estérification des acides gras libérés est assurée tant que du glucose reste disponible. L'approvisionnement peut être exogène ou endogène dû à la glycogénolyse mais aussi à la néoglycogénèse. Cette dernière est d'ailleurs rapidement insuffisante et les lipides sont mobilisés à une vitesse croissante de manière à préserver un minimum de glucose pour l'utilisation obligatoire de cet élément. Une partie des acides gras mobilisés est captée et réestérifiée par le foie qui régularise ainsi le taux des acides gras libres plasmatiques. Si les capacités hépatiques de réestérification sont dépassées, le foie utilise la voie de la cétogénèse. Les corps cétoniques sont alors extraits et oxydés par les tissus extra hépatiques de préférence à d'autres combustibles jusqu'à saturation des mécanismes d'oxydation soit, environ 70mg/100ml.

Dans le tissu adipeux, il n'existe pratiquement pas de glycokinase, enzyme capable de fournir de l'alpha glycérophosphate à partir du glycérol. Ce tissu ne peut donc pas réutiliser le glycérol libéré par l'hydrolyse des triglycérides. Il en résulte qu'un apport en glucose est nécessaire faute de quoi, le glycérol et les acides gras libres diffusent dans l'espace extra cellulaire. Ils sont alors captés par le foie.

De ce bref aperçu des principaux métabolismes de l'organisme et des mécanismes actuellement proposés qui président à leur régulation, nous retirons une impression de complexité. Les résultats actuellement acquis seront sans doute complétés dans l'avenir. Cependant ils peuvent d'ores et déjà servir de base pour une attitude

thérapeutique cohérente. Nous avons vu l'étroite interférence qui existe entre les mécanismes enzymatiques et les hormones. Nous pouvons sans grand risque penser qu'une modification de la répartition hormonale entraînera une modification du sens de certaines réactions. Ce n'est pas autre chose que veulent exprimer les différentes théories qui s'affrontent pour expliquer les modifications constatées après une agression.

2 - Indication de l'alimentation parentérale complète en période post-opératoire immédiate.

L'alimentation parentérale est un moyen tendant à fournir à l'organisme les mêmes éléments que ceux apportés par la digestion normale.

Les différents nutriments, après de patientes recherches, sont actuellement au point. De sorte que, sans préjuger de l'avenir, nous pouvons dire avec Wretling citant lors d'un récent congrès Peaston : "Pendant ces dernières années, les produits sont devenus valables ; De ce fait, la nutrition intra-veineuse peut être réalisée de façon adéquate. La gravité de la décision thérapeutique ne réside pas dans le fait de les utiliser mais dans celle de ne pas les utiliser ; car c'est une action délibérée de faire mourir le malade de faim. Cette abstention est alors une sanction qui ne se justifie que si d'éventuelles complications liées à leurs utilisations devaient l'emporter sur les avantages attendus".

Les indications de l'alimentation parentérale résultent des contre-indications de l'alimentation entérale qui reste encore seule à être parfaitement

adaptée aux besoins de l'organisme.

Il est cependant des cas où cette alimentation est soit contre indiquée, soit dangereuse car faisant, par exemple, courir le risque d'une fausse route ou d'un reflux gastro-oesophagien. On a alors recours à l'alimentation parentérale.

Les principales indications peuvent être résumées de la façon suivante :

- Syndromes cachectiques divers : entraînant des modifications digestives à type d'atonie, d'achylie, d'atrophie des muqueuses. Ces anomalies entravent une bonne réalimentation.
- Etats de choc aigus ou chroniques tels qu'ils résultent de polytraumatisme, de brûlure étendue, de coma traumatique, toxique, d'états infectieux graves.
- Les affections gastro intestinales telles qu'elles résultent d'un obstacle au transit, d'une péritonite, d'une fistule digestive.
- D'autres indications aussi : l'insuffisance rénale chronique, le syndrome de malabsorption des lipides.

En chirurgie, l'alimentation parentérale peut être utilisée en période pré-opératoire car comme le souligne Trémolières, le pronostic opératoire chez un dénutri dépend de la diététique pré-opératoire. Il est évident que cette préparation ne doit pas entraver une urgence chirurgicale. En période post opératoire immédiate en revanche, cette indication fait l'objet de divergences de vue qui portent sur la meilleure diététique à utiliser. Certains auteurs pensent en effet que

le catabolisme post agressif, en particulier post-opératoire, est le résultat d'une action neuro-hormonale qu'il serait dangereux et vain de contrecarrer. Ainsi Vourc'h dans son rapport sur les protides en 1961, tout en réservant la notion d'un possible excès dans ces réactions écrivait que la plupart des modifications modérées, post-traumatiques, semblaient n'avoir que peu de conséquences sur l'organisme atteint. Citant Moore, il ajoutait qu'il n'y avait aucune preuve que l'opéré retire un bénéfice évident d'une alimentation précoce ni en ce qui concerne la plaie opératoire, ni en ce qui concerne la convalescence. La position de Trémolières semble plus nuancée. Cet auteur en effet, établit une distinction entre les opérés en bon état devant subir une intervention réglée, sans complication et l'opéré "multi agressé", dénutri, subissant une chirurgie compliquée. Dans le premier cas, il estime que les pertes azotées sont sans danger et peuvent être comblées par l'anabolisme. Dans le deuxième cas, il considère qu'il est logique "d'épargner au maximum les pertes azotées, c'est à dire d'équilibrer le bilan dans la mesure où cela n'entraîne pas de trop grandes difficultés". Cet auteur introduit la notion d'un optimum azoté de 4 à 6grs par jour au dessous duquel "le bilan se négative de 80 à 100% de ce qu'on ne perfuse pas, et au dessus duquel ce qu'on administre est mal retenu." Enfin, en réservant un accueil mitigé aux perfusions lipidiques, il considère que c'est le taux d'azote plus que le taux calorique qui règle le bilan azoté".

D'autres auteurs en revanche,

considèrent que le catabolisme post-opératoire n'est que provisoirement prédominant et qu'il existe un anabolisme concomittant qui ne demande qu'à être aidé. C'est ce que Parson et Coll. ont montré à l'aide d'azote I5. Levey et Coll. le confirment en fournissant aux opérés un apport protéique et calorique suffisant. Ils constatent alors une nette réduction du déficit azoté. En 1959, utilisant une solution d'aminosol Wretling et Coll. parvenaient sur trois séries de malades, aux conclusions suivantes : il est possible de réaliser avec cet hydrolysate comme seule source d'azote un bilan positif. Il est nécessaire d'apporter une quantité d'azote suffisante (5 à 12,5g) ; Enfin le bilan devient positif lorsque l'élimination azotée ne dépasse pas 4 à 10g en moyenne. Dans leur deuxième série d'expérience ils montraient que l'organisme utilisait bien l'aminosol pour ses synthèses, que même fourni en quantité insuffisante, cet apport réduisait les pertes protéiques. Enfin dans la troisième série, ils constatent que l'utilisation des acides aminés est meilleure si l'apport calorique est élevé. En 1964, Freuchen et Ostergaard prenant le poids corporel comme critère d'efficacité, utilisaient les résultats d'une alimentation parentérale mixte dans trois séries de malades et exclusive dans 2 séries et concluaient que l'administration parentérale pendant six jours de 1g de protéine et de 30 calories par kg et par jour permet de réduire la perte de poids en moyenne à 1,3 % au lieu de 6,9 % dans leur série témoin. Avec la méthode des bilans azotés, MP Sicard et Coll. dans un article récent, étudiaient 2 séries de malades : l'une

recevait 1000 cal. glucidiques le jour de l'intervention et 1200 les jours suivants, l'autre 9, 80 cal. et 3,34 g d'azote puis 1160 cal. et 6, 68 g d'azote les jours suivants. Ils concluaient que la différence entre la moyenne journalière des bilans azotés des groupes témoins et traités, était significative dès le premier jour. L'évaluation du bilan cumulatif d'azote pour chaque groupe montrait une réduction de 59, 5% de la dette azotée au troisième jour et de 71 % au cinquième jour chez les malades traités.

Ce sont à des conclusions analogues que parviennent Nedey et Loirat en étudiant 13 malades dénutris, opérés pour des affections graves. Les apports caloriques et protidiques consistaient en une solution glucosée hypertonique à 30% et d'aminosol 100. L'efficacité de ce traitement fut appréciée par des bilans biologiques complets, une étude du quotient respiratoire et des bilans azotés. Ces auteurs constatent alors une rétention hydrosodée quasi constante, en règle normonatémique, accompagnée d'une antinatriurèse, une hypokaliémie cédant à l'apport de potassium, une relation linéaire entre apport et bilan azoté qui leur a semblée plus étroite que la relation liant l'apport calorique et les bilans azotés, enfin une capacité d'utilisation de l'azote qui augmente avec l'état de dénutrition pré-opératoire.

Au total, nous pouvons considérer avec Deligné que quatre possibilités s'offrent en période post-opératoire immédiate.

a) Apport hydroélectrolytique exolatif. Sans grave conséquence, de l'avis unanime, chez le sujet en

bon état général ; cette solution laisse libre court au catabolisme azoté.

b) Apport hydroélectrolytique et azoté (sans calorie exogène non protéique, glucidique ou lipidique)
Bien que l'organisme soit capable d'utiliser cet apport, d'autant plus qu'il était en état de dénutrition, il est à craindre que les acides aminés ainsi perfusés ne servent à des fins énergétiques.

c) Apport hydroélectrolytique et calorique. Il semble exister une relation curvilinéaire entre le déficit azoté et l'apport calorique de sorte que même avec un apport calorique massif subsiste un déficit azoté quasi irréductible.

d) Alimentation parentérale complète. Elle permet sous un volume liquidien relativement restreint, de fournir la quasi totalité des nutriments nécessaires à l'organisme tout en apportant les quantités hydroélectrolytiques adéquates.

Ce sont les différents composants actuellement utilisés que nous allons maintenant étudier.

3 - Composants de l'alimentation parentérale complète.

Les nutriments nécessaires à la réalisation d'une alimentation parentérale rationnelle peuvent être rassemblés en 6 groupes et en facteurs adjuvants que nous envisagerons ensuite :

L'eau et les électrolytes président à la régulation de l'équilibre hydroélectrolytique. Pour établir un bilan hydrique soigneux, il ne faut pas

omettre de prendre en considération en face des classiques pertes extra-rénales, l'apport endogène dû au métabolisme. Relativement restreint (300ml /J) normalement, il peut augmenter considérablement en cas d'hyper-catabolisme

L'eau peut être fournie par des solutés non énergétiques comme le sérum physiologique les solutions de Dextran ou des solutions énergétiques comme les sérums glucosés, lévulosés. Elle est le véhicule des solutions d'acides aminés et la phase aqueuse de l'émulsion lipidique.

En ce qui concerne les électrolytes, précisons que dans les bilans des entrées et des sorties qui règlent leurs administrations, il faut tenir compte : de la rétention hydrosodée post-agressive, de l'apport sodé des solutions d'acides aminés, de l'utilisation du potassium à des fins de synthèse. En effet la glycogénogénèse fixe une certaine quantité de potassium (1g de glycogène fixe 0,36mM de K) Si la synthèse est rapide, il peut se produire une hypokaliémie dont les conséquences peuvent être graves (Harper). Lors d'une alimentation complète et d'autant plus qu'elle est de longue durée, seront ajoutés des oligo éléments tels que le magnésium dont on connaît le rôle dans toutes les phosphorylations

Les hydrates de carbone sont avec les lipides que nous étudierons plus loin les principales sources d'énergie. Selon Trémolières une quantité de 400 à 600 calories est bien supportée,

évite l'acidose, a un effet d'épargne protéique. Cet effet varie avec l'état nutritionnel préalable et l'intensité de la réaction endocrinienne post-agressive.

Nous avons à notre disposition des solutions de glucose à 5%. Il est alors nécessaire d'en apporter 2 à 3l pour atteindre le taux de 400 à 600 calories. Il en résulte la nécessité d'utiliser des solutions plus concentrées à 10%, 15%, 20% voire 30%. C'est alors que se présentent deux sortes de problèmes l'une de tolérance veineuse locale, nous le retrouvons avec les solutions d'acides aminés, l'autre de diurèse osmotique. Rhoads et Coll. ont proposé pour concilier les problèmes de tolérance veineuse et d'apport calorique, d'utiliser une plus grande quantité de liquide (3 à 7l) moins concentrée (5 et 10% pour les glucides, 5% pour les acides aminés) et de contrecarrer la surcharge aqueuse ainsi réalisée par l'emploi de diurétiques.

Cette méthode leur a permis, semble-t-il sans trop d'incident, d'obtenir un bilan azoté positif pendant un mois. D'autres auteurs comme Medey et Loirat utilisèrent des solutions de glucose à 30% administrées par la technique du cathéter flotté de Dubrick. L'extrémité du cathéter est poussé sous contrôle radiologique jusqu'à la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite. La solution est pulsée par l'intermédiaire d'une pompe péristaltique à débit régulier et réglable. Cette méthode permet un apport glucidique

régulier et important puisque l'apport moyen fut de 10, 6g /Kg /J ; en outre elle est efficace puisqu'une glycosurie permanente ne fut retrouvée que chez trois malades sur treize. De son côté Wretlind propose l'utilisation d'aiguilles et non de cathéters, le changement fréquent de veines et un artifice technique, sur lequel nous reviendrons, relatif à la perfusion des acides aminés. C'est avec cette technique rigoureuse qui exige un nursing attentif que cet auteur n'a enregistré qu'un cas de thrombophlébite sur plusieurs milliers de perfusions.

D'autres hydrates de carbone ont été proposés. Le lévulose allie une meilleure tolérance par l'endoveine à concentration égale, à une glycogénogénèse plus importante ; mais Wretlind citant Nilsson rapporte qu'une dose supérieure à 100g, chez l'adulte, induit une tendance à une augmentation des lactates dans le sang. C'est pourquoi une alimentation parentérale correcte comprendra surtout du glucose pour couvrir les besoins énergétiques. Le sorbitol hexalcool doit d'abord être converti par le foie en glucose avant d'être utilisé. Moins bien réabsorbé par le rein il est excrété en quantité non négligeable. Notons que ces substances entrent dans la voie ~~ETK~~ au delà du carrefour avec la VOD qui joue, nous l'avons vue, un rôle important dans les synthèses protidiques, lipidiques.

Les solutions d'acides aminés peuvent être réparties en 2 groupes suivant leur mode de préparation :

- Les hydrolysats de protéines résultent soit d'une hydrolyse acide qui permet d'obtenir des acides aminés libres mais détruit le tryptophane, la streptogénine ou facteur de réparation décrit par Woolley en 1941 et est difficilement totalement exempte de l'acide utilisé, soit d'une hydrolyse enzymatique complétée par une dialyse permettant d'éliminer les peptides polymoléculaires, allergènes et pyrogènes et qui n'a pas ces inconvénients.

- Les mélanges d'acides aminés obtenus par extraction ou synthèse chimique. En règle générale ces solutions contiennent la forme racémique des acides aminés. En outre, si elles tendent à respecter les concentrations définies par ~~M~~ Rose, elles ne respectent pas d'autres critères que nous allons définir.

Notons qu'actuellement les méthodes de préparations modernes permettent d'éviter la réaction de Maillard.

Quels sont donc les critères qui permettent d'évaluer une préparation d'acide aminé ? Dans son exposé au cours du symposium sur l'alimentation parentérale en 1966, Deligne les énumère comme suit :

- Quantité d'acide aminé essentiel

Rapport $\frac{A}{E}$

- Rapport $\frac{A}{E}$

- Quantité d'acide aminé non essentiel

- Acide aminé de 1 série D

- Déséquilibre
- Toxicité : contenu en glycocolle
- Valeur biologique chez l'homme
- Perte urinaire.

La quantité d'acide aminé essentiel a été défini par ROSE. Ces acides, au nombre de 8 sont : la valine, la leucine, l'isoleucine, la thionine la méthionine, la phénylalanine, le tryptophane, la lysine. Ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme et leur apport doit être complet et équilibré car le manque d'un seul d'entre eux amène rapidement un bilan azoté négatif. Notons qu'il faut ajouter à la liste ci-dessus : l'histidine, essentiel chez l'enfant en bas âge et les urémiques, la cystéine chez les prématurés.

Il est de grande importance sur le plan nutritionnel de considérer le rapport $\frac{E}{T}$ exprimé en milligramme d'acide aminé essentiel par gramme d'azote total. Les protéines de haute valeur nutritive ont un rapport $\frac{E}{T}$ peut différent de 3 : exemple la protéine de l'oeuf (3, 2), la caséine du lait (3, 3). Il semble que de meilleurs résultats soient obtenus avec des solutions ayant ce rapport. Ainsi Hakenson, Has Wesling et Wretling en utilisant chez le chien des solutions d'acides aminés dont les rapports $\frac{E}{T}$ étaient de 1 - 2 - 3 - 4 - 5, concluent que la solution dont $\frac{E}{T} = 4$ induit la meilleure balance azotée. D'autres recherches ont montré que les solutions au rapport $\frac{E}{T} = 3$ devraient être utilisées chez les enfants, les opérés, les malnutris. Par contre, chez les adultes en bon état, il semble qu'en compensant les pertes

endogènes d'acides aminés essentiels, un rapport $\frac{E}{T}$ peut différent de 1, 6 puisse être suffisant. En fait, il paraît rationnel d'utiliser les solutions dont $\frac{E}{T}$ se rapproche le plus de 3.

Les normes optimales concernant les acides aminés non essentiels ne sont pas encore connues. Cependant, selon Wretling, il ressort des études concernant l'utilisation de mélange d'acides aminés que leur proportion devrait se rapprocher de celle de l'aminogramme des protéines corporelles.

Seules les L aminoacides sont utilisés pour les synthèses protéiques. Néanmoins, certains acides de la série D peuvent être convertis en forme L : D méthionine, D phénylalanine. En fait la plus grande partie des acides aminés de forme D, sont excrétés par les urines, l'autre partie étant transformée en urée.

Le déséquilibre d'une solution survient lorsque l'addition d'un seul acide aminé ou d'un mélange réduit la capacité d'utilisation des protéines ou des acides aminés. Il peut être corrigé en augmentant la quantité de l'acide aminé limitant.

L'antagonisme se différencie du déséquilibre en ce que l'adjonction de l'acide aminé limitant n'entraîne pas de réponse. C'est ainsi que l'inclusion de leucine dans un régime riche en méthionine retarde la croissance.

La toxicité d'une solution peut être provoquée par de forte dose d'un acide aminé. Ainsi le glycoecolle peut induire une intoxication amoniacale.

Ce fait a été observé par Harper, Najarian et Siler sur des chiens perfusés à l'aide d'une solution de glycocolle pour les uns, d'une solution contenant une quantité équivalente d'azote pour les autres. Notons qu'en 1961, Malvy, Rousseau et Cardon ont rapporté une série de 6 accidents et concluaient : "Ce tableau clinique est à rapprocher des comas hépatiques avec hyperammoniémie. Néanmoins aucun des malades traités n'était hépatique. Le souvenir des accidents semble s'expliquer par le fait que l'apport azoté des perfusions n'a pas été accompagné d'une ration glucidique suffisante". Ainsi il semble que, malgré ses propriétés de détoxification, sa qualité de réservoir d'azote qui motivaient sa forte concentration dans certaines solutions, un excès de glycocolle devrait être évité.

La tolérance et l'utilisation des solutions actuellement disponibles dans le commerce est en règle, bonne. Toutes les observations s'accordent pour reconnaître une diminution du déficit azoté résultant des états cataboliques. Nous prendrons pour exemple quelques travaux récents. Huguenard, utilisant une solution d'acide aminé, de forme L, dans le cadre d'une alimentation parentérale mixte ou stricte, chez une longue série de malades neurochirurgicaux, constate une réduction des pertes azotées, une parfaite tolérance, une bonne utilisation puisque l'excrétion urinaire fut faible. Jacobson et Wretling, employant un hydrolysate de caséine lors d'une alimentation parentérale stricte au long cours, constatent une équilibration de la balance azotée, une

parfaite tolérance , une excrétion urinaire de 0,75 à 1, 20% des quantités d'acides aminés injectés.

Sur le plan local, il faut noter la forte osmolarité et acidité de ces solutions. Pour éviter les altérations de l'endoveine, outre les précautions qu'il prend, Wretling propose la perfusion simultanée à l'aide d'un raccord en Y branché près de l'aiguille, des solutions d'acides aminés et lipidique. Cette dernière joue un rôle protecteur. Cette technique n'a sembler-il, aucune conséquence sur l'émulsion lipidique.

Les indications de ces solutions sont très larges. Elles peuvent être utilisées dans le cadre de presque toutes les alimentations parentérales, réserve faite bien sûr, des contre-indications que constituent les lésions hépatiques décompensées, l'insuffisance rénale aiguë avec azotémie quelqu'en soit l'origine. Les insuffisances cardiovasculaires feront l'objet d'une surveillance attentive.

Les lipides sont un apport relativement récent et important dans l'alimentation parentérale. D'abord rejetés, car les solutions proposées furent à l'origine de nombreux accidents, ils sont maintenant, dans l'ensemble, acceptés car ils permettent, aux prix de réactions secondaires en fait négligeables, d'apporter une grande quantité de calories (9 cal/g) sous un faible volume. Le point sur la question a été remarquablement traité par Deligne en 1962 au congrès d'anesthésiologie de Montpellier. Nous nous

en inspirerons largement.

Le problème de l'introduction des lipides dans l'alimentation parentérale consiste en la fabrication d'une émulsion de particules grasses aussi petites que possibles, stables, d'une huile aussi peu toxique que possible. Il semble que l'émulation entre les chercheurs japonais, américains et suédois ait abouti à la mise au point de différentes spécialités : le lipomul aux U. S. A, le lipofundin en Allemagne, l'infonutrol en Suède. Ces spécialités sont à base d'huile de coton ; l'intra-lipide en Suède à base d'huile de soja et au Japon le fatgen à base d'huile de Sésame.

Des expériences de toxicité aigue et chronique des triglycérides ont été faites sur l'animal. Il en résulte qu'elle est inversement proportionnelle à leur poids moléculaire et au nombre d'atomes de carbone d'acides gras qu'ils contiennent. Les huiles végétales actuellement utilisées ne contiennent pourtant que ces triglycérides. En outre, on constate une différence de toxicité chronique pour une même huile suivant l'émulsionnant utilisé et aussi suivant l'huile utilisée.

Si de nombreuses actions cardiovasculaires ont été notées lors de l'expérimentation chez l'animal, il semble qu'actuellement, chez l'homme, celles-ci soient minimales en particulier avec l'intra-lipide. Notons cependant qu'il a été rapporté par Larcen en 1965, les résultats des travaux de Deininger mettant l'accent sur la discordance entre l'offre d'O₂ accru et

la diminution de la consommation en O₂ du myocarde.

Certains auteurs avaient rapportés des modifications sur la coagulation. Hartman, Kapp et Duckert, lors du symposium de Lyon en 1968, soutenus par Larcen au cours de la discussion qui suivit l'exposé, ne confirmèrent pas les soupçons relatifs à un risque de thromboses induites par les perfusions lipidiques. Ils relèvent en revanche la possibilité d'une hypocoagulabilité survenant dans le cadre du syndrome de surcharge que nous envisagerons bientôt. Ce syndrome n'a jamais jusqu'à ce jour été observé avec les émulsions à base d'huile de soja.

Wretlind ne constate pas dans l'observation d'alimentation parentérale de 7 mois qu'il rapporte, d'hémolyse significative. En revanche, il signale une légère diminution de la résistance osmotique des hématies après 10 mois de suivi.

Les émulsions lipidiques actuelles n'entraînent pas de modifications électrolytiques. Mais il faut mentionner que, du fait de sa liaison avec les chylomicrons artificiels, une baisse de l'albumine sérique est souvent notée.

Parmi les effets généraux de ces émulsions, nous étudierons plus particulièrement les incidences hépatiques, le problème du diabète, le syndrome de surcharge.

Au niveau du foie, il semble qu'il faille établir une différence entre les huiles à base de coton, à l'origine de perturbation des fonctions

hépatiques, ainsi que le démontre, entre autre, une altération quasi constante de l'épreuve à la BSP et les huiles à base de soja comme l'intra lipide qui selon Wretling, même utilisées au long cours et à forte dose n'auraient pas ces inconvénients. Ayant effectué des études histopathologiques, cet auteur ne constate pas de syndrome de surcharge aussi bien après 5 mois qu'après 7 mois d'une utilisation quasi constante de l'intra-lipide.

Le problème du pigment brun constaté d'une façon permanente avec toutes les émulsions actuelles, dans les cellules de Kupfer, n'est pas totalement élucidé.

Le syndrome de surcharge est à manifestation essentiellement hépatique. Il associe des troubles digestifs et d'autres signes tels que apathie, température, hépatosplénomégalie souvent ictère et syndrome hémorragique. Il semble résulter pour l'organisme d'une impossibilité d'épurer un relatif excès de lipides. Il n'a pas encore été décrit avec l'intra-lipide, même lorsque cette émulsion est utilisée à forte dose. Il convient néanmoins de respecter quelques règles de perfusion et certaines contre-indications sur lesquelles nous reviendrons.

Ainsi une perfusion d'intra lipide sera commencée lentement. Surveillant l'apparition possible d'un choc colloïdal identique à celui que produisent parfois des substances comme l'inuline, le dextran, On accélère ensuite progressivement la perfusion

jusqu'à atteindre, par exemple pour l'intra-lipide, 60 à 100 gouttes après 30 minutes. Actuellement, la quantité journalière moyenne de lipides conseillée par Wretling est de 2 à 3g/Kg /J.

Si certains auteurs considèrent que la cétonémie qui survient, en particulier chez le sujet à jeûn, à la suite de la perfusion de lipides, n'est pas assez importante pour perturber l'équilibre acide-base, il convient de se méfier des sujets diabétiques décompensés. Une perfusion de lipides peut être donnée aux diabétiques mais accompagnée d'une quantité adéquate d'hydrate de carbone et d'insuline.

Au total, nous pouvons dire que les lipides, solutions osmotiquement neutres, au grand pouvoir calorique, non excrétés par les reins sont actuellement utilisés par de nombreux auteurs dans le cadre d'une alimentation parentérale complète.

Ils sont contre indiqués chez les malades qui ont une perturbation du métabolisme de leurs propres lipides comme les hyperlipémies ou hypercholestérolémies sévères, essentielles ou symptomatiques, les néphroses lipoïdiques. En outre, suivant différents auteurs, ils sont contre-indiqués pour des affections hépatiques graves, l'athérosclérose en particulier coronarienne, les maladies thromboemboliques, les états de choc, les traumatismes crâniens et les affections cérébrales, les insuffisances rénales aiguës.

Au prix de quelques précautions qui tendent à éviter les réactions précoces devenues actuellement rares (choc colloïdal), les réactions tardives comme le syndrome de surcharge, l'anémie hémolytique, les dépôts pigmentaires dans les cellules du système réticulo-endothélial, ils permettent d'apporter sous un volume liquidien raisonnable, une contribution calorique importante et les acides gras essentiels que l'organisme nous l'avons déjà noté, ne peut seul synthétiser.

Une alimentation parentérale n'est complète que si l'on y adjoint un certain nombre de vitamines qui interviennent dans le métabolisme. Leur absence se fera d'autant plus sentir que l'alimentation parentérale sera complète et de longue durée. Il existe actuellement des hydrosols polyvitaminés contenant les vitamines hydro et liposolubles.

L'importance relative des apports caloriques des différents nutriments est variable suivant les auteurs. Avec Deligne, nous considérerons qu'il est logique de faire abstraction des calories potentielles apportées par les amino-acides. En effet ceux-ci sont destinés aux synthèses de l'organisme et non pas à des fins énergétiques. On peut ainsi donner 2 g à 1, 5g /Kg et /J de protéines et répartir la charge calorique entre les glucides et les lipides à raison de 40 % pour les glucides et 60 % pour les lipides par exemple.

Dans le tableau suivant, nous résumerons les besoins admis actuellement pour le sujet normal et pour le sujet ayant subi une agression importante.

Nutriments	par Kg de poids et par jour	
	Besoin de base	Besoin métabolique élevé
Eau	25 à 35 ml	50 à 60 ml
Calorie (glucide-lipide)	25 - 30 cal	50 à 60 cal
Acide aminé	1 g	2 g
Glucose (+ fructose)	2 g	5 g
graisse	2 g	3 g

Rappelons que la quantité optimale de fructose doit être égale à 100 g/j si l'on veut éviter la tendance à l'acidose lactique signalée par Nilsson.

Outre ces apports, étudions les possibilités qu'offrent certains adjuvants :

... L'insuline : Nous en avons déjà parlé lors d'un chapitre précédent. Rappelons qu'elle favorise l'utilisation du glucose, la lipogénèse et inhibe l'action des enzymes clés de la néoglycogénèse. Grâce à ces propriétés, elle doit être ajoutée à raison de 1 UIO /5g de sucre pour certains, ou par 10 g de sucre pour d'autres. sous forme d'insuline cristallisée actrapid qui n'est pas hydrolysée dans les perfusions. On contrôlera naturellement

avec un soin particulier les doses nécessaires aux diabétiques et aux dénutris.

- L'héparine - Outre son éventuelle action locale contre les thrombophlébites, il est attribué à ce produit la propriété de libérer la lipoprotéine lipase ou facteur clarifiant des lipides, d'origine endothéliale. Elle induirait ainsi l'hydrolyse et l'assimilation des acides gras par le tissu adipeux.

- Les anabolisants - Aux prix d'actions secondaires parfois facheuses, car ils sont tous virilisants lorsqu'ils sont efficaces, ils entraînent une stimulation de la synthèse des protéines. Ils ont en outre un effet psychotonique et antiasthénique.

Nous ne pouvons clore ce chapitre sans parler des protéines d'origine humaine. D'emblée, bien que cela puisse paraître évident, il faut rappeler que le sang et ses dérivés ne doivent en principe être utilisés que pour compenser un déficit correspondant. Cependant s'ils ne peuvent pas être profitables sur le plan nutritionnel d'une façon immédiatement utilisable, il est évident que les éléments transfusés n'auraient pas à être synthétisés par l'organisme déficient et permettront de passer un cap difficile.

Le sang apporte 90g de protéines. La durée de vie du globule rouge étant d'environ 120 jours pour le sang frais, ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que les acides aminés constitutifs de l'hémoglobine seront disponibles. Notons que l'hémoglobine manque

d'isoleucine.

Le plasma apporte 70g de protéines libérées en une vingtaine de jours. Notons une insuffisance en isoleucine et tryptophane.

L'albumine a une demi-vie de 60 jours et ses acides aminés ne seront donc que tardivement disponibles.

Ainsi, répétons le, ces différents dérivés ne peuvent prétendre à être utilisés pour corriger une dénutrition.

Nous résumerons dans un tableau emprunté à Wretling les 28 nutriments qui sont à la base d'une alimentation parentérale complète.

		Ration journalière par adulte
Energie et source d'énergie	Eau	1,5 à 2 l
	Energie	1500 à 2000Kcal
	A. A	50 g
	Glucose ou fructose	100 - 140 g
	Lipide	100 - 140 g
Vitamines hydro- solubles	Thiamine	1,2 mg
	Riboflavine	1,2
	Ac. nicotinique	10
	Vit. B6	1 mg
	Ac. folique	2,2 mg
	Vit. B12	1 gamma
	Ac. pantothénique	10 mg
	Biotine	0,3 mg
	Ac. ascorbique	30 mg

Vitamines lipo- solubles	Vit. A	0,75 mg rétinol=2 500 UI
	Vit. D	2,5 micro g = 100 UI
	Vit. KI	0,1 mg
	Tocophérol	70 mg dl alpha tocopherol acétate = 70 UI
Minéraux	Na	70 mmol
	K	50 "
	Ca	8 "
	Mg	5 "
	Fer	50 micromol
	Zn	50 "
	Mn	20 "
	Cu	5 "
	Cl	100 mmol
	Phosphore	10 "
	Iodure	1 micromol

4 - L'appréciation de l'efficacité de l'alimentation parentérale sur la base de critères objectifs est difficile. Hors des études très spécialisées mettant en jeu une batterie de dosages biologiques, de tests histopathologiques, d'études employant les traceurs radioactifs, nous avons à notre disposition la méthode des bilans et la mesure du quotient respiratoire. Ce dernier doit être effectué sur un sujet en équilibre acido basique, ventilatoire nutritionnel stable. Il permet de rendre compte de l'utilisation préférentielle de tel ou tel nutriment. Il peut même selon Medey, dan

certain cas, mettre en évidence une synthèse lipidique qui, peut-être évaluée, de même que l'énergie glucidique dont la libération a été aussi rendue nécessaire.

La méthode des bilans peut intéresser plusieurs éléments tels que l'eau, les électrolytes, l'azote. Parmi les électrolytes, nous avons vu précédemment la place privilégiée du potassium. Rappelons qu'il est fixé lors de la glycogénogénèse et de la synthèse protéique. Mais la kaliémie ne mesure qu'une faible partie du potassium total d'où la nécessité d'étudier le potassium échangeable dont les variations seules peuvent rendre compte d'un état de déplétion ou de réplétion. Appliquée à l'azote, cette méthode ne donne aucun renseignement sur son utilisation, mais est cependant d'un usage courant. Elle met en évidence d'une façon globale un état de prédominance du catabolisme sur l'anabolisme ou vice versa. Bien entendu cette impression globale ne saurait faire préjuger des états partiels au niveau de tel ou tel organe. Elle ne prend tout son sens que si l'on a pu évaluer l'état de nutrition et l'état métabolique du sujet.

Le bilan azoté repose sur la comparaison entre les entrées et les sorties. Dans le premier cas, les chiffres sont relativement précis, dans le deuxième cas, nous nous heurtons à une certaine imprécision due à la multiplicité des points d'excrétion de l'azote. Le plus important est bien sûr l'azote urinaire dont on peut exactement doser chaque élément : urée, acide urique, créatinine, albumine, acide aminés, azote

ammoniacal. L'azote fécal a la particularité d'être relativement stable. On admet le chiffre de $1 \text{ g/j} \pm 0,20$. Ce chiffre est susceptible d'augmenter considérablement notamment en cas de fistules gastrocoliques, de rectocolites. Nous retrouvons encore de l'azote dans le liquide d'aspiration gastrique. Ainsi Noddy, sur 56 dosages l'a évalué dans sa série de 13 malades à $1,66 \text{ g/l}$. L'appréciation des pertes dues à la perspiration ou à la desquamation cutanée est plus délicate. Les chiffres cités par Beck, Berthaux sont de 0,36 pour l'un, 0,30 pour l'autre soit 0,66 par jour en moyenne.

Les facteurs qui peuvent entrer en ligne de compte sont donc multiples. En fait, la lecture des articles relatifs à l'alimentation parentérale dont l'efficacité est jugée par cette méthode, montre que la plupart de ces pertes annexes sont négligeables à court terme.

Le poids peut également être pris comme critère. Il faut cependant préciser qu'il ne prend alors toute sa valeur qu'en présence de mesures de volume du liquide extra cellulaire ou d'eau totale. Il faut en effet tenir compte d'une éventuelle rétention hydrosodée. Chez le nourrisson, il est un critère important associé à la croissance staturale et à l'évolution de l'âge osseux.

COMPOSITION DE V I500I ET COMPARAISON DE QUELQUES SOLUTES PROTIDIQUES

La solution V I500I est constituée de la façon suivante :

L alanine	: 3g	L leucine	: 5,25g	Lévulose	: 100g
L arginine	: 3,3g	L lysine	: 3,85g	Na+	: 50meq
L aspartique	: 4,05g	L méthionine	: 1,90g	K+	: 20meq
L cystéine	: 1,4g	L protéine	: 8,1g	Ca++	: 5meq
L phénylalanine	5,45g	L sérine	: 7,50g	Mg++	: 3meq
L glutamique	: 9g	L thréonine	: 3g	Cl-	: 55meq
glycocolle	: 2,1g	L tryptophane	: 1g	eau QSP	1l
L histidine	: 2,4g	L tyrosine	: 0,5g		
L isoleucine	: 3,9g	L valine	: 4,25g		

azote total : 9,4g PH : 5,2

azote aminé : 6,7g Delta : -3

Calories (glucide + protide) : 650

concentration en acide
aminé 7%

Nous avons vu précédemment qu'il y avait intérêt, dans certains états cataboliques (infection, chirurgie) à utiliser des solutions protidi-ques dont la composition se rapproche le plus possible de celle d'une protéine de haute valeur biologique, protéine de l'oeuf. Nous avons alors conclu à la supé-riorité dans ces états, des solutions dont le rapport $\frac{E}{T}$ différait peu de 3,28. Comparons la solution V I500I d'autres solutions protidi-ques et la protéine de l'oeuf.

Ac. L aminé	protéine de l'oeuf-	aminosol	V I500I	trophysan DL
Isoleucine	6,6	7,3	6,6	1,6
Leucine	8,8	11,4	9	2,6
Lysine	6,4	7,4	6,6	5,8
AA aromatique	10	6,9	10,2	2,2
AA sérifié	5,5	4,5	5,6	2,6
Thréonine	5,1	4,4	5,1	1,6
Trophysan	1,6	1,1	1,7	1,0
Valine	7,3	5,2	7,3	2,2
E	51,3	48,2	52,1	19,6
Alanine	7,4	2,9	5,1	-
Arginine	6,1	2,9	5,6	1,8
Ac aspartique	9	6	7	-
Ac glutamique	16,0	22,7	15,3	-
glycocolle	3,6	2,2	3,6	59,8
histidine	2,4	2,6	4,1	-
Proline	8,1	9,4	13,8	-
Sérine	8,5	7,5	12,8	-
Rapport $\frac{E}{T}$	<u>3,28</u>	<u>3</u>	<u>3,2</u>	<u>1,2</u>

A la lecture de ces chiffres, nous constatons que la composition de V I500I se rapproche le plus de celle de la protéine de l'oeuf. Cette solution répond aux exigences que nous avons formulées plus haut. Son apport glucidique important permet de remplacer avantageusement, à taux calorique égal, 1000ml de sérum glucosé à 10% ou 2000

à 5%. Elle permet ainsi d'apporter une quantité adéquate d'acides aminés sans un apport hydrique excessif concomittant mais tout en respectant un niveau calorique satisfaisant.

NOTRE EXPERIMENTATION -

Notre étude a porté sur des malades admis dans la clinique chirurgicale de Monsieur le Professeur FLABEAU

Ils se répartissent en 14 hommes et 9 femmes. La moyenne d'âge est de 55,7 ans (23 à 87) 10 malades ont moins de 50 ans, 6 ont entre 50 et 64 ans et 7 ont plus de 65 ans -

Les interventions dont ils furent l'objet sont les suivantes :

Estomac : 8 malades : Péan + vagotomie : 4

Finsterer : 1

suture simple d'ulcère 1

gastrectomie totale +

hémicolectomie dte : 2

Colon : 7 malades : hémicolectomie dte : 3

résection recto-

sigmoïdienne : 1

amputation abdomino

périnéale : 1

anus iliaque : 2

vésicule simple : 1 malade

utérus : 1 malade

Divers : laparotomie exploratrice : 4 malades
(oesophage inopérable 1, pancréatite 2, syndrome appen-
diculaire 1)

Réanimation pour syndrome occlusif chez deux
anciens opérés, l'un ayant subi une amputation abdomino-
périnéale, l'autre une resection rectosigmoïdienne.

Situons, en quelques mots, plus
précisément nos malades :

Obs N° 1 : NEK... Z 40 ans sexe F

pas d'antécédent notable

assez bon état général

bilan biologique normal sauf albumine 0,18g/j

intervention : vagotomie, antrectomie et suture

type Péan pour ulcère bulbaire

Obs N° 2 : HOG... A 64 ans sexe M

pas d'antécédent notable

amaigrissement récent

bilan biologique normal

intervention : anus iliaque pour cancer rectal

inextirpable et métastase au foie

Obs N° 3 : AUB... C 28 ans sexe M

pas d'antécédent notable

excellent état général

bilan biologique normal

intervention : amputation abdomino-périnéale pour

carcinome glandulaire et papillaire bien différencié

Obs N° 4 : SAC... H 32 ans sexe M

pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal

intervention : vagotomie + suture type Péan pour
ulcère bulbaire

Obs N° 5 : BAC... M 41 ans sexe M

pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal

intervention : cholécystectomie pour lithiase
vésiculaire

Obs N° 6 : FED... J 53 ans sexe M

pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal (ac. urique 50mg/l
albumine 0,40g/j

intervention : laparotomie exploratrice révélant
une pancréatite chronique diffuse

Obs N° 7 : GAB... A 50 ans sexe M

pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal

intervention : laparotomie exploratrice chez un
sujet porteur d'un cancer oesophagien qui se
révèle inextirpable (I/3 inf.)

Obs N° 8 : ROD... J 44 ans sexe M

pneumonie en 67

bon état général

bilan biologique normal

intervention : anastomose type Péan pour ulcère
bulbaire

Obs N° 9 : TAN... L 66 ans sexe F

pas d'antécédent notable

gros amaigrissement

protides 64g/l - albumine 0,95g/j

intervention : résection limitée du colon droit
et anastomose iléo transverse pour cancer du
colon droit - métastase hépatique

Obs N° 10 : MAL... 64 ans sexe M

Réanimation d'un syndrome occlusif survenant
périodiquement chez ce malade ayant subi une
résection intestinale pour cancer de la char-
nière recto-sigmoïdienne - métastase hépatique

Bilan biologique subnormal malgré un état
clinique de dénutrition

4,6 millions Globules rouges

11;000 Globules blancs

Na 143 meq - cholestérol 1,55g/l -
sérum albumine 35g/l

sérum globuline 28g/l

Obs N° 11 : POT... R 64 ans sexe F

asthme - H. T. A - artérite des membres inférieurs
fistule bilio digestive en Mars 70 - mastectomie
simple en Septembre 70

amaigrissement récent

3,9 millions Globules rouges - protides 67g/l

intervention : résection intestinale et anasto-
mose terminale latérale pour cancer de la
charnière recto-sigmoïdienne

Obs N° 12 - COR... A 87 ans sexe F

Pas d'antécédent notable

malade cliniquement dénutrie

4 millions Globules rouges - protides 62g/l

natrémie 132 meq

intervention : hémicolectomie droite pour cancer
du colon droit ayant entraîné une perforation
diastatique du caecum

Obs N° 13 - SAD... L 68 ans sexe M

pas d'antécédent notable

amaigrissement

bilan biologique normal

intervention : gastrectomie et suture type

Finsterer pour cancer ayant entraîné une sténose
pylorique récente

NB : Nous avons effectué chez ce malade une alimentation
parentérale pré opératoire associant 500 ml d'intra lipide
et 1000ml de V 1500I à l'apport hydroélectrolytique réglé
au prorata des besoins

Obs N° 14 : CHA... L 60 ans sexe M

Réanimation parentérale pour syndrome occlusif
et fistule vésico-cutanée chez un malade ayant
subi une amputation abdomino périnéale pour cancer
rectal 3 mois auparavant.

Malade cliniquement et biologiquement dénutri

protides totaux 37,5g/l - natrémie 128 meq
3,7 millions Globules rouges - albuminurie 0,35g/l
Ce malade n'avait pas à l'époque bénéficié d'une
alimentation parentérale complète.

Obs N° 15 - FET ... R 39 ans - sexe M

pas d'antécédent notable

amaigrissement

bilan biologique normal

intervention : gastrectomie totale, spléno pancréa-
tectomy et colectomie transverse pour cancer
gastrique.

Nous avons chez ce malade prolongé l'alimentation
parentérale après la reprise du transit. Il
bénéficiait ainsi d'une alimentation mixte de
9 jours

Obs N° 16 - VER... G 79 ans sexe M

tuberculose pulmonaire - prostatectomie en 64

malade cliniquement dénutri

bilan biologique normal

intervention : hémicolectomie droite et anastomose
termino latérale pour cancer caecal

Obs N° 17 - BAL... M 86 ans sexe F

cholecystectomy

malade cliniquement dénutrie

4,2 millions Globules rouges - protides 63g/l

hypokaliémie

intervention : iléotransversotomie pour cancer
caecal inextirpable, laissé en place

Obs N° 18 - GES... J 46 ans sexe M

Pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal

intervention : suture d'ulcère ayant entraîné une
péritonite par perforation

Obs N° 19 - COU... C 37 ans sexe F

Tuberculose pulmonaire

bon état général

bilan biologique normal

intervention : laparotomie exploratrice ayant
révélé une pancréatite aiguë

Obs N° 20 - FAC... E 80 ans sexe F

ictère en 27

malade cliniquement et biologiquement dénutrie

protides 55g/l - natrémie 129 meq - urée 0,30g/l

intervention : gastrectomie totale et colectomie
droite élargie pour cancer gastrique ayant saigné
insidieusement

Obs N° 21 - PUE... J 80 ans sexe F

H.T.A - coliques néphrétiques

malade cliniquement dénutrie

bilan biologique normal

intervention : laparotomie exploratrice chez
un malade ayant présenté un syndrome abdominal
douloureux

Obs N° 22 - SAU... J 44 ans sexe M

pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal

intervention : gastrectomie et suture type Péan
chez un ulcéreux ayant saigné

Obs N° 23 - QUE... A 30 ans sexe F

pas d'antécédent notable

bon état général

bilan biologique normal

intervention : hystérectomie subtotale

PROTOCOLE D'ETUDE -

Sur des arguments cliniques et biologiques, nous avons réparti nos malades en 2 groupes. L'un peut être considéré comme rassemblant les malades ayant un bon état nutritionnel pré opératoire, l'autre en état plus ou moins dénutrie

Nous avons volontairement limité notre observation à la période post opératoire immédiate. Les mesures et les bilans furent interrompus dès la reprise du transit. Chez 2 malades cependant, nous les avons continués. Ainsi nous n'avons pas eu à tenir compte de l'élimination fécale d'azote. La durée globale d'étude chez nos 20 malades fut de 139 jours soit une durée moyenne de 6 jours par malades. La quantité moyenne journalière d'eau fut de 2510 ml par malade soit environ 1,69 ml par calories.

Nous avons administré chaque jour 500 ml d'intra lipide et 500 ml de V 15001, à chaque malade, exception faite, d'une part du jour de l'intervention ou l'apport calorique a été exclusivement glucidique

d'autre part des observations N° II - I3 - I8 - I9 - 20
2I - 23 qui ont bénéficié d'un apport de 1000 ml de V I500I.
Ces produits furent perfusés, pendant environ 5 heures,
simultanément à l'aide d'un raccord en Y placé près de la
veine perfusée. Nous avons veillé à ce que le débit soit
faible au début, puis augmenté progressivement devant
l'absence constante de réactions facheuses.

Outre l'apport hydroélectrolytiques
nous avons adjoint systématiquement à nos réanimations
un hydrosol polyvitaminé contenant : Vitamines : A =
50 000 UI - BI = 2P mg - B2 = I5 mg - Nicotinamide I00 mg
E = 2P mg - B6 = 2P mg - panthenol = 40 mg - C = 500 mg
D2 = I0000 UI - phénol I00 mg - I à 2 ampoules par jour
d'une solution associant cocarboxylase, ATP et coenzyme A
parfois enfin un anabolisant.

Les protéines d'origine humaines
furent utilisées selon les besoins, mais l'apport azoté ainsi
réalisé, dont on sait qu'il n'est disponible qu'à long
terme, ne fut pas pris en compte.

Nos malades furent pour la
plupart porteur d'une sonde d'aspiration gastro-duodénale,
cependant nous n'avons pas tenu compte de cette perte
azotée dans nos bilans.

Une sonde vésicale nous a
permis de recueillir chaque jour les urines directement, dans
un bocal contenant quelques cristaux de thymol. La quantité
exacte de liquide fut mesurée et furent éliminés les
résultats pour lesquels celle-ci ne put être exactement
appréciée. Sur ces urines furent dosés l'azote total et l'azote
ammoniacal.

OBS. N°	APP. CAL. /j	APPORTS		VOL. UR. /j	EXCRETIONS				BALANCES	
		NH ₂ /j	N ₂ /j		NH ₂ /l	NH ₂ /j	N ₂ /l	N ₂ /j	NH ₂ /j	N ₂ /j
I	800	0	0	I,2	0,134	0,160	8,6	10,32	-0,161	-10,32
	1900	3,35	4,7	I,2	0,120	0,151	5,7	6,84	+3,199	-2,14
	1900	3,35	4,7	I,1	0,294	0,323	10	11	+3,027	-6,5
	1900	3,35	4,7	0,8	0,270	0,216	13	10,40	+3,124	-5,7
	1900	3,35	4,7	0,8	0,280	0,224	11	8,8	+1,126	-4,1
II	600	0	0	0,4	0,210	0,084	18,7	7,48	-0,084	-7,48
	1900	3,35	4,7	0,98	0,235	0,230	12,5	12,25	+3,120	-7,55
	1900	3,35	4,7	0,6	0,231	0,139	15,8	9,48	+3,211	-4,78
	1900	3,35	4,7	I	0,325	0,325	16,9	16,9	+3,025	-12,2
III	400	0	0	I	0,185	0,185	17,1	17,1	-0,185	-17,1
	1900	3,35	4,7	I,1	0,272	0,306	17	18,7	+3,044	-14
	1900	3,35	4,7	2,6	0,020	0,208	6	15,6	+3,142	-10,9
	1600	3,35	4,7	2,25			4,8	10,2		-6,1
IV	700	0	0	0,95	0,193	0,133	16	15,6	-0,133	-15,6
	1900	3,35	4,7	0,90	0,209	0,242	26	13,4	+3,108	-10,7
	1900	3,35	4,7	I	0,270	0,270	17,9	18,9	+3,080	-11,2
	1900	3,35	4,7	0,8	0,335	0,268	20,5	16,4	+3,082	-11,7
	1800	3,35	4,7	0,75	0,167	0,126	11,6	9,4	+3,204	-4,7
V	600	0	0	I,5	0,025	0,037	5,2	7,2	-0,037	-5,2
	1900	3,35	4,7	I,2	0,106	0,151	6,8	8,16	+3,100	-6,1
	1900	3,35	4,7							

OBS. Nº	APP. CAL. /j	APPORTS		VOL. UR. /j	EXCRETIONS EN				BALANCES EN	
		NH2 /j	N2 /j		NH2/l	NH2/j	N2/l	N2/j	NH2/j	N2/j
VI	600	0	0	1,3	0,100	0,130	4,5	5,85	-0,130	- 5,85
	I900	3,35	4,7	2,3	0,100	0,230	4,5	10,35	+3,120	- 5,65
	I900	3,35	4,7	I	0,336	0,336	II	II	+3,014	- 6,3
	I600	3,35	4,7	0,9	0,264	0,238	9,4	8,46	+3,112	- 3,76
	I200	3,35	4,7	0,9	0,195	0,175	12	10,8	+3,175	- 6,1
VII	600	0	0	0,9						
	I800	3,35	4,7	1,5	0,700	1,050	6,5	9,75	+2,300	- 5,05
	I400	3,35	4,7	0,9	0,410	0,369	II,2	10,08	+2,981	- 5,38
	I200	3,35	4,7	1,1	0,410	0,451	10,5	11,55	+2,889	- 6,85
VIII	800	0	0	1,4	0,105	0,147	8,9	12,46	-0,147	-12,46
	I000	0	0	0,8	0,218	0,174	14,1	11,28	-0,174	-11,28
	I800	3,35	4,7	0,7	0,168	0,118	5,7	3,99	+3,232	+ 0,71
	I900	3,35	4,7	0,75	0,260	0,195	II	8,25	+3,155	- 3,55
	I700	3,35	4,7	0,6	0,336	0,202	13,65	8,19	+3,148	-3,49
IX	600	0	0	0,6	0,196	0,118	3,8	5,28	-0,118	- 5,28
	I800	3,35	4,7	1,05	0,285	0,299	10,5	11,02	+3,051	- 6,32
	I900	3,35	4,7	I	0,370	0,370	12,5	12,5	+2,980	- 7,8
	I900	3,35	4,7	I	0,173	0,173	12	12	+3,177	- 7,3
	I800	3,35	4,7	2,2	0,104	0,442	7,7	16,94	+2,902	-12,24
	I200	3,35	4,7	2,5	0,168	0,420	5	12,5	+2,950	- 7,8
	I900	3,7	9,4	2,1	0,160	0,336	3,2	10,22	+6,564	- 7,52

OBS. Nº	APP. CAL. /j	APPORTS		VOL. UR. /j	EXCRETIONS				BALANCES	
		1H2 /j	1H2 /j		1H2/j	1H2/j	1H2/j	1H2/j	1H2/j	1H2/j
XIII	2000	6,7	9,4	3,7						
	1800	6,7	9,4	0,6	0,126	0,076	9	5,4	+6,624	+ 1
	2000	6,7	9,4	0,9						
	2000	6,7	9,4	1,35	0,084	0,113	10,5	14	+6,587	- 4,6
	2000	6,7	9,4	1,15	0,051	0,062	6,5	7,2	+6,638	+ 2,2
	1800	6,7	9,4		0,420		5,5			
	600	0	0	1	0,033	0,033	6,5	6,5	-0,033	- 6,5
	2100	6,7	9,4	0,6	0,210	0,126	9	5,4	+6,574	+ 4
	2000	6,7	9,4	0,5	0,378	0,189	12	6	+6,511	+ 3,4
	2000	6,7	9,4	2	0,130	0,460	7	14	+6,410	- 4,6
	2000	6,7	9,4	2,2			6	13		- 3,6
	1600	6,7	9,4	1,3			7,5	9,7		- 0,3
	400	0	0	1	0,126	0,126	14	14	-0,126	-14
	400	0	0	1,1						
	XV	1600	3,35	4,7	0,95	0,255	0,39	16	15,6	+3,111
1600		3,35	4,7	0,8	0,255	0,201	21	16,8	+3,119	-13,1
1600		3,35	4,7	0,7						
1600		3,35	4,7	1,2	0,171	0,205	14,5	17,4	+3,145	-12,7
1600		3,35	4,7	2,5	0,105	0,62	9,75	21,37	+3,088	-19,37
1600		3,35	8	1,2	0,117	0,140	8,75	10,5	+3,270	- 5,7
1200		3,35	9,7	1,08	0,119	0,128	7,3	7,26	+3,422	+0,26
1300		3,35	11,3	1,43	0,16	0,240	11,4	11,5	+3,110	-1
1300		3,35	13	0,9						
1200		3,35	14,7	0,7	0,105	0,073	11,3	7,9	+3,277	+5,1

OBS. N°	APP. CAL /j	Apports		VOL. UR. /j	EXCRETIONS				BALANCES	
		NH2	N2 /j		NH2/1	LN NH2/j	N2/1	N2/j	NH2/j	N2/j
XV	I200	3,35	I5,5	0,6						
(suite)	+1900 I200	3,35	I5,5	I,4	0,202	0,282	8,5	II,9	+3,068	+ I,6
L. Ent.	+2100 I200	3,35	I6,3	0,8	0,092	0,073	9,5	7,6	+3,277	+ 7,7
	+2300									
	400	0	0	0,9						
	400	0	0	0,6						
	I600	3,35	4,7	I,06	0,155	0,164	21,5	22,79	+3,186	-18,09
	I800	3,35	4,7	I	0,250	0,250	20	20	+3,100	-15,3
	I600	3,35	4,7	I,2	0,168	0,202	I9,5	23,4	+3,148	-18,7
XVI	I400	3,35	4,7	0,95	0,147	0,140	I3,5	I2,8	+3,210	- 8,1
	I200	3,35	4,7	I,1	0,336	0,370	I2	I3,2	+2,980	- 8,5
	I200	3,35	4,7	I,1	0,370	0,407	II	I2,1	+2,943	- 7,4
	I200	3,35	4,7	0,7	0,260	0,182	I2	8,4	+3,168	-3,7
	I200	3,35	4,7	0,55	0,118	0,065	8,75	4,81	+3,285	-0,17
	300	0	0	0,7						
	I500	3,35	4,7	0,85	0,185	0,157	7,5	6,37	+3,193	-1,167
	I500	3,35	4,7	I,25	0,152	0,190	6	7,5	+3,160	- 2,8
	I500	3,35	4,7	0,9	0,185	0,166	8	7,2	+3,184	-2,5
	I400	3,35	4,7	0,75	0,194	0,145	6,5	4,8	+3,205	-0,17
XVII	I400	3,35	4,7	I,5	0,118	0,177	5	7,5	+3,173	-2,8
	I400	3,35	4,7	I	0,218	0,218	6	6	+3,132	-1,3
	I400	3,35	4,7	0,4	0,235	0,091	9,5	3,8	+3,256	+ 0,9

CFS. No	APP. ML. /j	ADDITIONS		VOL. UN. /j	EXCLUSIONS				BALANCE	
		1942 /j	1943 /j		1942/1	1943/j	1942/1	1943/j	1942/j	1943/j
XVIII	1000			I	0,125	0,120	15	15	-0,123	-15
	2100	6,7	9,4	I	0,336	0,336	16	16	+6,334	+6,6
	2100	3,35	4,7	0,7	0,067	0,047	15	10,5	+3,303	-5,8
	2000	6,7	9,4	I	0,110	0,110	11,2	11,2	+6,590	-1,6
	2100	6,7	9,4	I,35	0,420	0,567	13,2	17,8	+6,133	-6,4
XIX	1000	0	0							
	1000	0	0	I,4	0,183	0,259	8,3	12,04	-0,259	-12,04
	1000	6,7	9,4	0,9	0,305	0,274	15,5	13,95	+6,426	-4,55
	2000	6,7	9,4	I,4	0,270	0,373	10,4	14,56	+6,322	-5,16
	1700	6,7	9,4	I,5	0,132	0,252	9	13,5	+6,448	-4,1
	1500	6,7	9,4	4,5	0,022	0,099	3,6	10,5	+6,601	-7,1
	1500	6,7	9,4	3,7	0,037	0,102	3,6	11,5	+6,598	-2,1
XX	700	0	0	0,4						
	2000	3,35	4,7	0,6	0,210	0,136	5,6	3,36	+3,214	+1,34
	2000	6,7	9,4	I,8	0,123	0,225	5,6	10,08	+6,475	-0,60
	1800	6,7	9,4	I,05	0,175	0,184	6,4	3,2	+6,516	+2,60
	1600	6,7	9,4	0,25	0,177	0,150	5,6	4,76	+6,510	+4,64
XXI	1600	6,7	9,4	I	0,244	0,244	3,6	3,6	+6,450	+0,8
	1400	6,7	9,4	0,7	0,233	0,165	7,4	3,18	+6,586	-4,20
	1000	0	0	0,8	0,353	0,320	15	13,5	-0,310	-15
	1000	6,7	9,4	0,35	0,316	0,185	13,4	11,22	+3,117	+2,03
XXII	1000	6,7	9,4	0,10	0,317	0,175	16,7	3,10	+3,523	+1,20
	1000	6,7	9,4	0,90	0,297	0,263	14	20,7	+3,40	-3,7
	1100	6,7	9,4	I,1	0,177	0,189	3	2,4	+3,116	+1

CLS. °	ALT. CAL. /j	APLONALIS		VOY. UL. /j	SINGULARIS				MULTIPLIS	
		PLR /j	PLR /j		PLR/1	PLR/j	PLR/1	PLR/j	PLR/j	PLR/j
XII	000	0	0	0,9	0,095	0,076	13	14,9	-0,095	-13
	1800	3,35	4,7	1,2	0,100	0,208	7,5	9,13	+3,15	- 5,0
	1900	3,35	4,7	0,2	0,210	0,198	11,6	3,98	+3,181	- 4,5
	2000	3,35	4,7	1,1	0,340	0,595	14,4	15,8	+0,755	-11,1
	2000	3,35	9,4	1,75	0,190	0,142	9,5	7,13	+6,557	+ 2,2
	1900	3,35	9,4	1,25	0,304	0,330	15,6	19,5	+1,370	-10,1
	1800	3,35	4,7	1,1	0,270	0,297	11,8	16,3	+0,057	-11,0
	2000	3,35	9,4	1,15	0,215	0,247	16,4	10,7	+6,452	- 9,3
XIII	400	0	0	0,7						
	2000	4,7	9,4	1,2	0,230	0,273	7,9	9,33	+4,111	+ 1,8
	2000	4,7	9,4	1,5	0,243	0,340	8,9	12,9	+1,360	- 1,5
	1800	4,7	9,4	1,1	0,206	0,247	7,2	3,11	+1,432	+ 1,2
	1600	4,7	9,4	1,3	0,340	0,410	10,9	14,05	+1,284	- 4,6
	1600	4,7	9,4	1,9	0,094	0,172	3,0	1,34	+1,531	+ 2,5

DISCUSSION -

A la lecture de ces tableaux, nous constatons d'emblée que les bilans en azote aminé sont constamment positif. Nous pouvons calculer que l'élimination d'azote varie autour de 10 % de l'apport réalisé. Sans préjuger de son utilisation exacte pour l'organisme, nous pouvons dire que les acides aminés que nous avons introduit ne sont pas excrétés d'une façon anormale dans les urines. Pour juger de la rétention particulière de l'un d'entre eux, on peut utiliser des méthodes chromatographiques.

Pour rendre nos résultats plus explicites, nous avons comparé d'une part le déficit azoté total moyen de nos malades, à, d'autre part, ces paramètres : apport azoté, état de nutrition. Nous avons calculé le déficit azoté total moyen en effectuant la moyenne arithmétique de la somme algébrique des déficits totaux de chaque malade. Nous avons calculé l'apport total moyen par malade d'azote en tenant compte de l'absence de perfusion azoté le jour de l'intervention. C'est ce qui explique que les chiffres sont inférieurs à ceux indiqués dans la composition de V 15001.

Pour nous permettre d'évaluer si nos comparaisons sont significatives, compte tenu de notre petit nombre de malades (inférieurs à 30) nous avons utilisé le test T de Student. Nous comparons la valeur de T calculée à celle lue dans les tables de Student et au risque de 5 % conventionnellement admis.

Comparaison entre les malades
ayant reçu 500 et 1000 ml de V 1500I :

a) apports azotés totaux moyens par malades :
(obs N° 11 - 13 - 18 - 19 - 20 - 21 - 23)
= 47 g

déficit azoté moyen par malade = 9,66
total

b) apports azotés totaux moyens par malades :
(obs N° 1 à 9 et 12 - 15 - 16 - 17 - 22)
= 23,4

déficit azoté moyen par malade = 37,30
total

La comparaison entre 37,30 et 9,66 est statistiquement
significative.

On peut donc dire qu'à un apport
azoté doublé correspond une réduction de 71 % de la moyen-
ne du déficit total azoté.

Comparaison entre ces mêmes groupes
de malades mais en introduisant à l'intérieur de chacun
d'eux un nouveau paramètre : l'état ± prononcé de dénutri-
tion

a) malade en bon état nutritionnel préalable

ayant reçu 1000 ml de V 1500I

(obs 18 - 19 - 23)

apports azotés totaux moyens par malades
= 42,5

déficit azoté total moyen par malade = 24, 12

ayant reçu 500 ml de V 1500I (obs 1 3 4 5 6)

apports azotés totaux moyens par malades
= 19,8

déficit azoté total moyen par malade = 37,3
La comparaison entre 37,30 et 24,12 n'est pas statistiquement significative

b) Malade en état ± prononcé de dénutrition

- ayant reçu 1000 ml de V I500I

(obs N° 10 11 13 20 21)

apports azotés totaux moyens par malade

= 50, 88

déficit azoté total moyen par malade

= 8,93

- ayant reçu 500 ml de V I500I

(obs N° 2 9 12)

apports azotés totaux moyens par malades

= 28,20

déficit azoté total moyen par malade

= 29,40

La comparaison entre 29,40 et 8,93 est statistiquement significative.

Sur ces résultats nous pouvons conclure que chez les malades en bon état nutritionnel, on n'entraîne pas de modification significative de la moyenne du déficit total azoté des malades en doublant la quantité d'azote perfusé.

En revanche, chez les malades en état nutritionnel plus ou moins satisfaisant, nous obtenons une réduction de 70 % de ce déficit total.

Nous n'avons pas fait de série témoin. Cependant deux articles récents d'HUGUENARD et de Du CAILLAR permettent d'estimer à 12,52g et 14,41g

respectivement le déficit moyen azoté par jour et par malade. Ce même calcul effectué sur nos résultats, aboutit au chiffre d'environ 5 g. Sans vouloir donner à ces chiffres une valeur absolue, nous pouvons dire que nos bilans tendent vers l'équilibre et que notre traitement permet une épargne azotée journalière moyenne d'environ 10 g (soit environ 300 g de masse maigre active par jour)

CONCLUSIONS GENERALES

Nous avons tenté d'apprécier par la méthode des bilans azotés les effets d'une alimentation parentérale complète (c'est à dire comprenant glucides, protides et lipides, avec un apport calorique moyen de 1500 calories par jour), au cours de la période catabolique post-opératoire, chez une vingtaine de malades admis dans la clinique chirurgicale de Monsieur le Professeur FLABEAU à l'Hôpital Tenon.

Au terme de cette étude nous pouvons conclure :

- que la quasi totalité de l'azote aminé introduit a été retenu dans l'organisme,
- que cette thérapeutique a permis une réduction d'environ 10 g du déficit azoté moyen journalier
- que lorsque nous doublons l'apport azoté (9,7 g d'azote dans 1 l de solution V 1500I), nous obtenons une réduction de 71% de la moyenne du déficit azoté total,
- que l'effet de l'alimentation parentérale semble dépendre en grande partie de l'état nutritionnel pré-opératoire du malade ; nous avons obtenu ainsi une réduction du déficit azoté de 70% chez les malades dont l'état nutritionnel préalable était précaire.

Nous pensons qu'une alimentation parentérale complète telle que nous l'avons définie, est parfaitement justifiée dans cette période de catabolisme prédominant. Elle permet d'assurer à l'opéré une importante épargne azotée de l'ordre de 10 g d'azote par jour, ce qui correspond à 300 g de masse maigre active protéique. On peut espérer un effet bénéfique de cette thérapeutique chez les opérés, pour la lutte anti-infectieuse, la cicatrisation, la convalescence.

-§-§-§-§-§-§-§

BIBLIOGRAPHIE -

NB : Nous avons coché les articles dont la partie bibliographique est particulièrement riche.

I - BECK (H) et BERTHAUX (P) - 1965

Le bilan d'azote : Principe, techniques, applications et résultats chez le vieillard.

Rev. Franç. Gêront. XI N°5, p 283-305

2 - BERNHARDT (JP), MOSKOVITCHENKO (JF) et TRAEGER (J) - 1968

Utilisation des lipides intra-veineux en transplantation rénale -

Annales d'Anesthésiologie Française IX N° 3

3)- DELIGNE (P) - 1962

Alimentation artificielle par voie parentérale :
les lipides - Etudes cliniques

Agressologie III N° hors série de Juillet 1962 p 88à182

4 - DELIGNE (P) - WRETLLIND (A) - 1966

Alimentation parentérale totale : Calories glucidiques et lipidiques -

Annales de l'Anesthésiologie Française VII N° 4

: Protéines et acides
aminés

Annales de l'Anesthésiologie Française VII N° 4

5 - FREUCHEN(IB), OSTERGAARD (J) - 1964

Parentéral nutrition in Surgical patients

Acta chir. Scand. 1964 - supplément 325 P 55 à 62

(6)- GEYER (RP) 1960

La nutrition par voie parentérale

Physiological Reviews - 40 - II p 150 à 186

7 - HARPER (H) - 1969

Precis de biochimie

Collection U - librairie Colin - 2^e édition 1969

8 - HARTMAN (G), KAPP (JP) DUCHERT (F) 1968

Perfusion lipidique et coagulation sanguine

Annales de l'Anesthésiologie Française IX, 3

9 - HUGUENARD (P) ROYAS (F) - 1970

Essai clinique systématique d'une nouvelle
association d'acide aminé (EB 44 G)

Annales de l'Anesthésiologie Française XI I p 31-39

10 - JELIN (I) 1966

Nutrition parentérale chez le nourrisson et l'enfant
Tolérance chimique, anatomique et biologique de
l'organisme aux perfusions d'émulsion lipidiques
chez l'enfant.

Annales de l'Anesthésiologie Française VIII, 4

(II)- JOHNSTON (ID), MARINO (JD) STEVENS (JZ) 1966

The Effect of intra venous feeding on the
balances of nitrogen, sodium and potassium after
operation

Brit. J. Surg. 53 10, p 885-889

I2 - LARCAN (A) 1966

Effets chimiques et biologiques des émulsions
lipidiques

Annales de l'Anesthésiologie Française VII, 4

I3 - LILJEDAHN (S) 1968

Nutrition parentérale chez les grands brûlés

Annales de l'Anesthésiologie Française IX, 3

(I4.) MALVY (P) ROUSSEAU (C) COUDON (J) 1961

Utilisation défectueuse de l'alimentation azotée
intra veineuse chez des malades chirurgicaux :
accidents consécutifs

Presse Médicale 69 21, p 917, 920

I5 - MICHEL (AJD) 1968

Alimentation parentérale dans les états critiques
les lipides et leurs associations

Annales de l'Anesthésiologie Française IX, 3

(I6.) NEDEY (R) LOIRAT (Ph) 1970

Les solutés hypertoniques de glucose et d'acides
aminés dans la nutrition parentérale exclusive
prolongée - "Les solutés de substitutions"-

Journées d'enseignement post universitaire -
librairie Arnette - Edition 1971 p 441 à 469

(I7) - PATTAY (J) 1965

L'alimentation parentérale protidique

La clinique LX 603 p 37 à 56

I8 - PERROT (E)

Utilisation des lipides en association aux
protides au cours de la nutrition parentérale
Annales de l'Anesthésiologie Française IX, 3

I9 - RHOADS (JE) RAWNSLEY (HM) et coll. 1965

The use of diuretics as an adjunct in parenteral
hyperalimentation for surgical patient with
prolonged disability of the gastro intestinal tract
Bull. soc. internat. clin 24 I p 59 à 70

20 - SEVONIAT (F) PORTATAU (E) et coll 1968

Notre expérience de l'association aminosol intra
lipide -
Annales de l'Anesthésiologie Française IX 3

21 - TAYEAU (F)

Base physicochimique et biochimique de l'adminis-
tration lipidique parentérale
Annales de l'Anesthésiologie Française VII, 4

22 - TREFOILLIERES (J) 1959

Les amino acides dans l'alimentation parentérale
Cahier AEC N° 3

23 - TREFOILLIERES (J) 1959

Indication et réalisation de l'alimentation
parentérale
Path. Biol. Vol 7 N° 21-22 P2333-7

24 - TREMOLIERES (J) 1959

Utilisation des mélanges d'acides aminés chez
l'homme -

Path. Biol. Vol 7 N° 21 22 p 2353-2360

25 - TREMOLIERES (J) 1970

le besoin azoté de l'opéré - "les solutés de
substitution" - Journée d'enseignement post-
universitaire - librairie Arnette - Edition 1971
p 427 à 441

26 - VOURC'H (G) 1961

Les protéides en anesthésie

Anesthésie, analgésie réanimation 18 2 p 256 à 337

27 - WRETTLIND (A) 1959

l'alimentation intra-veineuse par acide aminé dans
la période opératoire

Anesthésie analgésie réanimation 16, 4 p 699 à 710

28 - WRETTLIND (A) 1968

Tolérance des émulsions lipidiques en nutrition
intra-veineuse

Annales d'Anesthésiologie Française IX N° 3

29 - WRETTLIND (A) 1970

Emulsion lipidique et acides aminés dans l'alimen-
tation intra-veineuse complète

"les solutés de substitution" - Journée d'ensei-
gnement post universitaire - librairie Arnette

Edition 1971 p 471 à 495

